

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

Année 1968

N° d'Ordre 707

LES PLEURESIES à ENZYMES PANCREATIQUES AU COURS des AFFECTIONS du PANCREAS

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE DÉCEMBRE 1968

présentée et soutenue publiquement devant
la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
le 11 Décembre 1968

par

BESROUR Sadok

Né le 19 Avril 1939
à DJERBA (Tunisie)

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

Année 1968

N° d'Ordre 707

LES PLEURESIES à ENZYMES PANCREATIQUES AU COURS des AFFECTIONS du PANCREAS

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE DÉCEMBRE 1968

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

le 11 Décembre 1968

par

BESROUR Sadok

Né le 19 Avril 1939

à DJERBA (Tunisie)

EDITIONS DE L'A. G. E. L.

20, Rue François-Garcin - LYON (3°)

1968

LES PLEURÉSIES À ENZYMES PANCRÉATIQUES AU COURS DES AFFECTIONS DU PANCRÈS

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE DÉCEMBRE 1938

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON



le 11 Décembre 1938

REPRO

par

10 Av

REPROUR 2464

N° 10 19 Avril 1939

S. DUBREUIL (Tunis)

LE L.A. E.L.
LYON

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen

M. J. F. CIER

Assesseurs

M. M. LEVRAT

M. J. DORCHE

Conseiller Administratif

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT, GARIN, GATE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN,
ROCHET, POLLOSSON, ENSELME, WERTHEIMER, SARROUY,
BANSSILLON, DECHAUME, LACROIX.

=====

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique

MM. P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique Médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique Chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie Médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du 1er Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie Générale et Pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantiles
J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie Cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie Médicale
J. TRAEGER	Clinique de Néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique Gynécologique
G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie Biologique et Médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales

MM. J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
M. PLAUCHU (1)	Séméiologie et Médecine Générale
J. FRANCILLON	Séméiologie Chirurgicale
C. GIROD	Histologie et Embryologie
R. MALLEIN (1)	Chimie analytique
C. DESPIERRES (1)	Médecine Générale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
X.	Pathologie chirurgicale

(1) Professeur à titre personnel.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
E. PINET	Electro-Radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine Légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie Biologique
R. MORNEX	Médecine Générale
J.O. PEYRIN	Physique Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. R. CREYSSEL	Chimie biologique
J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-Radiologie
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique

MM. A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine Générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-phtisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
JJ. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
L.C. CHOLLAT	Electro-Radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-Radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
G. MOULIN	Dermato-Vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
A. MORGON	Oto(rhino-laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZYBA	Histologie et Embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINÉ	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et Thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie-Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et Chirurgie Générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles

MM.	J. COURJON	Neuro-Psychiatrie
	J. LAIR	Stomatologie
Mme	A. PINET	Electro-Radiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM.	J. FAVRE-GILLY	Hématologie
	G. RIFFAT	Hygiène
	M. ROLLET	Pharmacie galénique
	C. BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM.	A. NOTTER	Gynécologie obstétricale
	M. DUMONT	Obstétrique
	B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
	M. DEVIC	Médecine générale
	R. HUGONNIER	Ophtalmologie
	G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
	A. GARDE	Médecine générale
	R. FAYSSE	Orthopédie
	J. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
	A. PERRIN	Médecine générale
	J. NORMAND	Médecine générale
	A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
	J. L. CHASSARD	Electro-radiologie
	R. GARMIER	Obstétrique
	P. DUMAS	Stomatologie
	J. SCHNEPP	Orthopédie
	G. NOEL	Médecine générale

=====

Examineurs de la Thèse :

- Président : M.le Professeur PLAUCHU

- Asseseurs :

MM. - SAUBIER

- PALIARD

- BRUNE

A MONSIEUR LE SECRETAIRE D'ETAT
A LA SANTE PUBLIQUE
A TUNIS

A MES PARENTS

A MON FRERE BECHIR

Pour sa bonté.

Pour sa gentillesse.

Pour tout ce qu'il a fait pour moi.

Qu'ils trouvent en ce travail l'expression de toute ma reconnaissance et mon profond respect pour eux.

A MA FEMME .

A MA FAMILLE .

Que ceci soit le témoignage de mon attachement et mon affection pour elles.

A MES AMIS .

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur PLAUCHU .

Le temps passé dans son Service nous a profondément marqué, c'est essentiellement à lui que nous devons notre culture médicale.

Il a été pour nous plus qu'un Maître, un témoignage: il nous a montré le sens de l'humain.

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail.

Il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury.

Nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance et à notre respectueux attachement.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé SAUBIER

Nous le remercions d'avoir bien voulu siéger parmi
nos juges.

Nous lui assurons ici toute notre gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé PALIARD

Nous le remercions pour l'accueil qu'il nous réservé
et nous lui témoignons très sincèrement notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé BRUNE

Il a bien voulu faire partie de notre Jury.
Aussi nous tenons à lui exprimer notre profonde
gratitude.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Professeur DECHAUME
- Monsieur le Professeur THIERS
- Monsieur le Professeur JEUNE
- Monsieur le Professeur PLAUCHU
- Monsieur le Professeur LATARJET

A nos Maîtres de l'Hôpital Saint-Joseph de LYON :

- Docteur TOURNIAIRE : Il a été notre Maître, il a su nous faire aimer la Cardiologie. Il nous a enseigné les finesses de l'observation clinique.

Nous lui devons en plus, une compréhension parfaite de la primauté de cette union subtile faite d'une science certaine et d'un certain humanisme.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

- Docteur CHAPUY : Un trimestre passé dans son Service nous a profondément marqué.

Nous le prions de croire à notre sincère reconnaissance.

A leurs Collaborateurs.

A nos Maîtres de STRASBOURG

Messieurs les Professeurs WARTER

FONTAINE

WEISS

STHAL .

et leurs Collaborateurs.

A Monsieur le Docteur Louis MEYER

Médecin-Phtisiologue de l' Isère.

Médecin-Directeur du Sanatorium de SEYSSUEL .

Qu'ils acceptent ici le témoignage de notre respectueuse gratitude .

Aux Docteurs :

- J. MALLURET
- J. ORGIAZZI
- Y. SERGEANT
- C. CAPPUS

A HUGUETTE

A JACQUELINE

Pour l'aide et les conseils qu'ils ont bien voulu nous accorder dans ce travail.

Qu'ils reçoivent ici le témoignage de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Les observations de pleurésies compliquant des pancréatites aiguës sont connues depuis une quarantaine d'années (ALIVASTOS 1920).

Les cas d'épanchements pleuraux révélant ou compliquant des pancréatites chroniques sont plus récents, une trentaine d'observations ont succédé au cas de WERNER (1942).

Des manifestations pleurales d'origine pancréatique ont été également rapportées au cours d'autres lésions du pancréas telles que les Pseudo-kystes nécrotiques, les kystes vrais, les cancers, les lithiases du pancréas, etc....

Les circonstances de découverte de l'épanchement pleural sont variables et on peut opposer deux cas :

- Dans certaines formes, la symptomatologie abdominale domine le tableau clinique et attire rapidement l'attention sur le pancréas, l'examen radio-clinique découvre un épanchement pleural souvent latent.

- Dans d'autres formes l'épanchement pleural peut révéler la pancréatite.

L'observation de notre Maître PLAUCHU, qui a inspiré notre travail, illustre bien ce dernier cas.

A travers cette observation, qui vient s'ajouter aux nombreuses autres déjà publiées dans la littérature, nous allons essayer par cette modeste étude de souligner l'intérêt du dosage de l'amylase dans le liquide de pleurésies en apparence isolées, intérêt d'autant plus grand que le liquide est hémorragique, un taux élevé (au moins supérieur à 500 U.S.) permettant parfois de rapporter à une pancréatite chronique certains épanchements hémorragiques traînant et récidivant d'origine indéterminée "sur lesquels plane l'hypothèse néoplasique, infirmée seulement du fait de la guérison" (RAVAULT-GALY).

HISTORIQUE

1920 - ALIVISATOS rapporte le cas d'une pleurésie avec ascite au cours d'une tumeur polykystique du pancréas chez une femme.

1926 - CLAIRMONT note la guérison d'une pleurésie périodique chez une fille après traitement chirurgical d'un pseudo-kyste du pancréas.

1928 - HULTEN signale la présence d'épanchements pleuraux au cours de pancréatites aiguës. Il estime leur fréquence à 60 % environ.
9 cas sur 14 . 4 fois bilatéral, 5 fois unilatéral. gauche.

1932 - DE TAKATS note un cas de pleurésie purulente gauche sur 30 pancréatites aiguës.

Aucun de ces auteurs n'avait attiré de façon formelle l'attention sur la relation entre la pleurésie et la lésion pancréatique.

1942 - WERNER, le premier, établit cette relation en pratiquant le dosage des amylases dans l'épanchement pleural. Il trouve des taux nettement élevés - 2048 à 16 348 U.W.

Cette élévation nette est, selon lui, pathognomonique d'une atteinte pancréatique. Il est aussi le premier à en discuter la pathogénie.

1943 - PORCHER - MONDON et OLIVIER ont pratiqué chez 6 malades atteints de pancréatite aiguë la ponction pleurale systématique, et ont ramené un liquide citrin 5 fois à gauche et 1 fois à droite. Ces 6 malades avaient des clichés pulmonaires négatifs.

Ces auteurs ont cité DUTHOIT - DEMAREZ - VANDERCASTELL, SCHMITT et MATHES qui avaient tous signalé des épanchements hémorragiques.

1946 - SCHIEPPATI et VERNENGO décrivent 5 cas de pancréatites aiguës avec pleurésie 4 fois à gauche.

1947 - CASE cité par GLENN estime que tout épanchement d'une base associé à un syndrome abdominal doit être suspecté de pancréatite jusqu'à preuve du contraire.

1948 - BICKFORD rapporte deux cas d'épanchement pleural après pseudo-kyste.

1950 - LIPP et AARON trouvent 12 épanchements pleuraux sur 31 pancréatites.

1952 - COFFEY trouve 6 cas de pleurésie gauche sur 135 pancréatites aiguës.

1953 - SMITH E. B. observe la guérison d'une pleurésie hémorragique associée à un épanchement péritonéal de même nature par cure chirurgicale d'un faux kyste du pancréas.

1955 - Voit la publication de 3 auteurs: JUNIPER : pleurésie compliquant une pancréatite chronique.

BYRD et COUCH : pancréatite avec rupture de la rate et épanchement pleural hémorragique.

KALSER et COLL : discutent la PATHOGENIE lymphatique au sujet de leur cas - Un pseudokyste.

1956 - LEGER et BREHANT citant LOEFFLER sur 123 pancréatites aiguës, on constate 24 épanchement pleuraux : 16 cas à gauche,

6 à droite.

2 bilatéraux.

PICARD et CORNET constatent un épanchement pleural gauche dans un cas de dilatation kystique des canaux pancréatiques.

1958 - MERCADIER signale la possibilité d'épanchements séreux, hémorragiques ou chyleux.

SOUPAULT décrit deux cas de pseudo-kyste avec épanchement pleural gauche.

FONTAINE et FRANK ont rapporté un cas d'épanchement gauche qui précède une fistule bronchique au cours d'un pseudo-kyste.

KATZ cite la pancréatite comme cause rare de pleurésie.

1959 - LANGERON et PREVOST ont décrit un cas d'épanchement pleural gauche à éosinophiles accompagnant un hématome de l'arrière cavité des épiploons secondaire à un traumatisme du pancréas.

HAMMARSTEN : la même année associe à la publication de ses 4 cas une étude comparative sur le dosage des amylases des pleurésies d'origine pancréatique et d'autres étiologies.

1960 - ROSEMAN trouve sur 28 pancréatiques 15 épanchements pleuraux :

8 à gauche .
6 bilatéraux.
1 à droite.

et 19 réactions pleurales :

11 à gauche .
3 à droite .
5 bilatérales.

1961 - SHARAFEEEN (Moscou), sur 62 pancréatites, trouve 19 épanchements pleuraux :

11 bilatéraux.
3 à gauche.
5 à droite.

Puis, les publications deviennent chaque année plus nombreuses en France et dans le Monde.

Nous citerons les plus importantes faites en FRANCE :

à Strasbourg : WARTER et coll. - WEISS et coll.
à Lille : ROSEMAN - SERGEANT et coll.
à Paris : BROUET et coll. - CHRETIEN et coll.
à Lyon : VACHON et coll. - P. RAVAUULT et coll. -
GALY et coll. - PLAUCHU et coll.

Nous signalons également d'autres travaux dans la bibliographie à la fin de cette étude.

Nous voyons donc que la relative fréquence des publications récentes fait perdre le caractère exceptionnel qu'on accordait aux manifestations pleurales au cours des atteintes du pancréas.

OBSERVATIONS

I - LES OBSERVATIONS LYONNAISES

- A - Epanchement pleural d'allure primitive mais à amylasémie élevée (Professeur PLAUCHU , G. PIQUET-GAUTHIER, J. MALLURET, J. ORGIAZZI, M. Th. EYRAUD et Isabelle GARCIA) .

Observation : Madame SAR 39 ans, est adressée le 21.4.67 dans le service du Professeur PLAUCHU pour pleurésie gauche.

L'histoire clinique a débuté trois semaines auparavant par l'apparition d'une douleur scapulaire gauche sans impotence fonctionnelle, sans dyspnée ni baisse de l'état général et seule la persistance de cette gêne entraîne au bout de trois semaines une consultation au cours de laquelle est découverte une pleurésie gauche.

A l'entrée : La malade est en excellent état général, ne signale pas d'amaigrissement (55 kg pour 1,60 m), ni troubles digestifs ; la température est à 37°6 ; la V.S. à 40 %.

Elle a subi, il y a 4 ans, une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire et l'intervention a mis fin aux crises douloureuses abdomino-lombaires que la malade présentait depuis plusieurs mois.

Une nouvelle crise douloureuse est survenue en Novembre 1966 et a rapidement cédé au seul traitement symptomatique.

On ne relève par ailleurs aucun antécédent tuberculeux et l'on n'a pas la notion d'une infection broncho-pulmonaire récente.

A son arrivée dans le service, l'épanchement pleural gauche est évident. La matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate et refoule le coeur et cependant l'épanchement est remarquablement bien supporté du point de vue respiratoire et cardiovasculaire.

L'examen clinique soigneux est par ailleurs entièrement négatif :

- En particulier, l'examen gynécologique et les seins sont normaux.
- L'abdomen s'avère parfaitement normal à la palpation ; il n'y a pas d'ascite; on ne sent ni le foie, ni la rate.
- Le bilan cardio-vasculaire est lui aussi normal : T.A. à 12/7 . Les bruits du coeur sont réguliers. Il n'y a pas de souffle, aucun signe de péricardite. Pas de signe de phlébite des membres inférieurs. L'électrocardiogramme est normal.
- Il existe peut-être une discrète imprégnation onilique.

. Une ponction pleurale est pratiquée dès l'entrée: elle ramène facilement 200 ml d'un liquide citrin légèrement moiré.

- Le liquide est Rivalta + et contient 29 g d'albumine par litre.
- L'examen cytologique montre de nombreuses hématies et polynucléaires neutrophiles et éosinophiles mais aucun lymphocyte avec un grand nombre de cellules d'origine mésothéliale dont certaines sont vacuolisées. Tous les éléments cellulaires sont altérés. Enfin, il n'a pas été trouvé de cellules néoplasiques.

Le liquide est stérile : Il n'y a ni bacille de Koch, ni autres germes à l'examen direct et les cultures sur milieux standard et spéciaux demeurent négatives.

. La radiographie pulmonaire pratiquée après ponction montre que la limite supérieure de l'épanchement est à 4 travers de doigt de la clavicule (et ne dessine pas l'habituelle courbe de Damoiseau, fait normal après une ponction de 300 cm³). Tout le parenchyme pulmonaire visible apparaît normal.

. La Cuti-réaction à la tuberculose est positive ++ (mais sans notion de virage récent). L'examen direct et la culture ne mettent pas en évidence de B.K. dans les crachats.

. Le F.O. (Dr CHAMIER) est normal.

. A l'examen hématologique, la formule blanche montre pour 5 800 globules blancs 81 % de Polynucléaires dont 11 % d'éosinophiles.

. La sérologie syphilitique est négative.

. Le taux de prothrombine à 100 % .

. Les tests hépatiques sont normaux.

Divers autres examens sont demandés :

- Examen parasitologique des selles : négatif.
- Tests de sérologie virale : négatifs (recherche des agglutinines froides et réaction de fixation du complément).
- Tests au Latex et Waler-Rose : négatifs.
- Recherche des anticorps antinucléaires et des cellules L.E. : négative.
- Electrophorèse des protéines sériques : normale.
- Le dosage de l'amylase dans le liquide pleural (est demandé en raison des antécédents digestifs : 3 780 U. Somogyi le résultat nous a surpris) (Tableau 2.)

TABLEAU N° 1

Amylase
U. S.

----- Amylase du liq. pleural
—— Amylasémie

11900

4000

1000

800

750

500

125

jours

21

26

1

8

16

24

29



21-4-67



26-4-67



1-5-67



8-5-67



16-5-67



24-5-67



29-6-67

Tableau N° 2

Date	Aspect	PolyNeu.	Eosino.	Lympho.	Cell. méso vacuolisées	Amylases (U. S.)	
						liq. pleu.	Sang
21.4.67	Hémorragique	22 %	3 %	0	75 %	3 780	
26.4.67	Trouble	39 %	11 %	3 %	47 % aspect pseudo- dipophagique	11 900	752
2.5.67	Purulent	22 %	34 %	0	45 % idem.	5 740	406
8.5.67	Idem.	2 %	85 %	3 %	8 %	800	67
16.5.67							105
24.6.67							98
29.6.67							66

Dès lors, un bilan pancréatique est pratiqué:

- Un cliché simple de l'abdomen ne montre pas de calcification pancréatique.
- Les radiographies gastro-duodénales et la biligraphie intraveineuse sont normales:
 - Cadre duodéal normal.
 - Pas de refoulement de l'estomac.
 - Pas de dilatation cholédocienne.
- Stratigraphie axiale, spléno-portographie et artériographie cardiaque : n'ont pas été pratiquées, de même que la scintigraphie pancréatique.

Il n'existe pas de trouble évident de la sécrétion exocrine du pancréas : les selles sont normales à l'examen chimique; le test de Trémolière n'a pas été pratiqué, ni les épreuves d'étude de la sécrétion du suc pancréatique.

Seule l'hyperglycémie provoquée par voie orale apparaît anormale :

- Témoin	: 1,12 g.
30'	: 1,48
1 h	: 2,04
2 h	: 1,18
3 h	: 1,21

Cependant une deuxième hyperglycémie provoquée pratiquée 15 jours plus tard est subnormale.
Il n'existe pas de diabète sucré.

Dans le même temps, une deuxième ponction est pratiquée, la cytologie est peu différente de celle du liquide initial (cf tableau), le taux d'amylase est très élevé : 11 900 U.S.. L'amylasémie pratiquée le même jour est à 752 U.S. (Cf courbe)

Un traitement aux Antienzymes est institué et prend le relai du traitement antituberculeux prescrit initialement : Zymofren de 20 000 à 50 000 unités par jour pendant 13 jours.

Le volume de l'épanchement décroît alors régulièrement ne nécessitant qu'une ponction évacuatrice (1 300 ml); en même temps que diminuent progressivement les taux d'amylase pleurale et sanguine qui passeront de 11 900 à 800 et de 752 à 98 dans le liquide pleural et dans le sang respectivement.

Le 16.5.67, l'épanchement n'a pas disparu, mais devant l'excellent état général on laisse sortir la malade (amylase à 125).

Elle est revenue le 24.5.67 : il ne persiste qu'un comblement du cul de sac gauche, le parenchyme pulmonaire est normal; la malade a repris un kg et ne se plaint d'aucune gêne. L'examen clinique est toujours parfaitement négatif. (amylasémie : 95 U.S.).

En Oct. 67, la malade a fait une petite récurrence de son épanchement pleural gauche avec ascension de l'amylasémie progressive à 380 U. malgré les perfusions d'Enzymes.

Une artériographie du pancréas par voie aortique a été pratiquée par le Dr. FRANCOIS PINET, elle n'a pas montré de pseudokyste.

L'abstention thérapeutique a été décidée.

DISCUSSION

Comme toujours, la découverte d'un syndrome pleural doit orienter les examens vers la recherche de son étiologie surtout lorsqu'elle ne s'impose pas d'emblée comme c'est le cas de notre malade.

1) La Tuberculose : on pense tout d'abord à cette affection.

Dans le cas de notre malade, il n'y avait aucun élément en faveur de cette étiologie sinon la cuti positive et l'on ne pouvait éliminer un virage récent, mais l'absence des signes généraux, la torpidité de l'épanchement, la stérilité du liquide de ponction (CHASSAGNON), l'absence de lymphocytose (BARIETY et RUILLERE) et enfin la présence d'éosinophiles, rendent cette étiologie peu probable.

2) L'étiologie néoplasique : Rien ne permettait de retenir ni, cependant d'affirmer cette étiologie.

L'absence de cellules tumorales n'est pas un argument suffisant puisque la proportion de tumeurs reconnues à l'étude cytologique se situe aux alentours de 50 %. La biopsie pleurale n'a pas été pratiquée.

3) Il ne s'agit pas de pleurésie satellite d'un infarctus pulmonaire ni de pleurésie bactérienne ou virale. Cette dernière cause pouvant être éliminée plus sur l'aspect clinique que grâce à la négativité des tests sérologiques qui ne mettent hors de cause que quelques agents viraux seulement.

4) L'hypothèse d'un épanchement d'origine parasitaire ne pouvait être retenue: l'éosinophile sanguine était discrète (11 %); elle a diminué par la suite. Elle était peu en faveur de cette période initiale très allergisante de l'infestation parasitaire dont l'incident pleural est contemporain.

Notons que l'examen parasitologique des selles bien que négatif n'a pas de valeur à ce stade, puisque l'infestation intestinale survient deux à trois mois plus tard.

5) Enfin, l'examen clinique et les tests biologiques permettent de ne pas retenir l'existence d'une maladie de système (collagénose surtout).

B - Epanchement pleural secondaire à une atteinte pancréatique connue (thèse de PERRET - Lyon 1963) :

1) - Epanchement pleural à enzyme au cours d'un kyste vrai du Pancréas (Pr. VACHON) :

Madame O 59 ans, femme de ménage , est hospitalisée le 8.9.61 dans le service du Professeur VACHON à l'Hôtel-Dieu de LYON.

Cette malade, mère de 9 enfants, ménopausée depuis 3 ans, n'avait aucun antécédent digestif éloigné notable.

Elle entre pour un diabète remontant à 6 mois environ, sans acidose, justiciable apparemment des hypoglycémifiants oraux.

L'interrogatoire apprend que la malade présente depuis quelques jours un syndrome abdominal douloureux sous-costal gauche, d'intensité moyenne, sans irradiation postérieure avec légère ascension thermique et ayant succédé à un épisode de constipation.

L'examen clinique montre à la palpation une masse sous-costale gauche, lisse, mobile qui ne paraît pas être une rate. On pense à la possibilité d'une masse d'origine pancréatique ou colique.

Le reste de l'examen clinique est négatif. Rien à signaler du point de vue pulmonaire, foie et rate ne sont pas perçus, l'examen neurologique est négatif.

La température est normale. T.A. 11/6.

Le laboratoire montre une V.S. à 15 %
 Une urée à 0,25 gl.
 Une glycémie à 3,50 gl.

Des examens radiologiques sont pratiqués : - Un film thoracique du 11.9.61 est normal.

- Biligraphie, lavement baryté, urographie intra-veineuse ne montrent rien de particulier.

Une laparoscopie : montre la masse sous la forme d'une boule rosée, de

consistance scléreuse, dont on fait le tour en avant mais qui adhère aux plans postérieurs.

Des stratigraphies transverso-axiales avec rétropneumopéritoine montrent un gros pancréas et une masse volumineuse et ronde, située à la jonction du corps et de la queue du pancréas. Le diagnostic est alors : Kyste ou cancer du pancréas.

- Tests de fonction exocrine du pancréas:

Trémollières : 56,25 %

Triolène des selles : 0 %

Chimie des selles: fibres + graisses ++

Savon + Amidon 0

L'intervention est conseillée à la malade.

Elle passe dans le Service de Chirurgie (Docteur GUILLEMIN).

30.10.61 : Intervention (Dr. GUILLEMIN)

1) Il s'agit d'un volumineux kyste corporéo-caudal de 10 cm de diamètre environ qui : dédouble la racine du mésocolon transverse dans sa partie gauche.

refoule et abaisse l'angle duodéno-jéjunal.

arrive en dehors au contact du pôle inférieur de la rate, en dedans, atteint la tête du pancréas et le trou coeliaque.

2) Enormes veines dans le territoire portal gauche: gastro-épiploïque droite (1 cm de diamètre), veine mésentérique inférieure et ses affluents de l'angle gauche.

Il s'agit d'un kyste vrai. Une kystographie s'avère impossible. Son exérèse est réalisée de gauche à droite en l'isolant du mésocolon, de l'angle duodéno-jéjunal, le pédicule splénique est isolé, l'artère splénique vient avec le kyste, elle est désinsérée, liée ; splénectomie.

Après ablation du kyste, la tête pancréatique est d'aspect normal, elle se continue à gauche par une languette aplatie, fibreuse, véritable semelle allongée qui porte l'empreinte du kyste.

3) Vésicule lithiasique. Cholécystectomie - Cholangiographie.

Pièce : Kyste arrondi de 10 cm de diamètre aux parois épaissies, par en droit calcifiées, au contenu très épais avec débris nécrotiques.

Histologie : Prof. Ag. PLAUCHU.

Il s'agit d'un énorme bloc fibreux, dense, très inflammatoire avec de nombreuses zones d'hypergénèse nerveuse considérable, ce qui signe l'ancienneté du processus. Nombreuses plages lymphoïdes (il doit y avoir un ganglion collé ou inclus dans la sclérose). Plus de trace de pancréas exocrine ni de pancréas endocrine. Un flot de Langherans a été vu.

La malade revient de Chirurgie le 6.12.61.

Les suites opératoires ont été assez simples, marquées par un hématome pariétal donnant un écoulement qui persiste au bout de 36 jours, un petit épanchement pleural gauche qui laisse un complément du cul-de-sac.

L'état diabétique est inchangé.

Départ le 12.12.61 en convalescence.

Au cours de cette convalescence, le 29.12, apparition d'une scène douloureuse de l'hémithorax gauche, d'une fièvre à 38°5, VS à 50 %, et épanchement pleural gauche à la radiographie.

Un traitement avec Pénicilline 2 Millions et Streptomycine 1 g par jour est institué.

Réhospitalisation : On substitue de l'Insuline aux Sulfamides hypoglycémifiants.

On continue le traitement antibiotique.

4.1.62 : Une ponction pleurale gauche ramène 400 cc de liquide citrin séro-fibrineux : Rivalta ++

Protéines 42 gl

PN 30 %

L. 60 %

Cellules 10 %

Bactériologie : ni germes, ni B.K. à l'examen direct.

Culture aérobie, anaérobie stérile au bout de 18 heures.

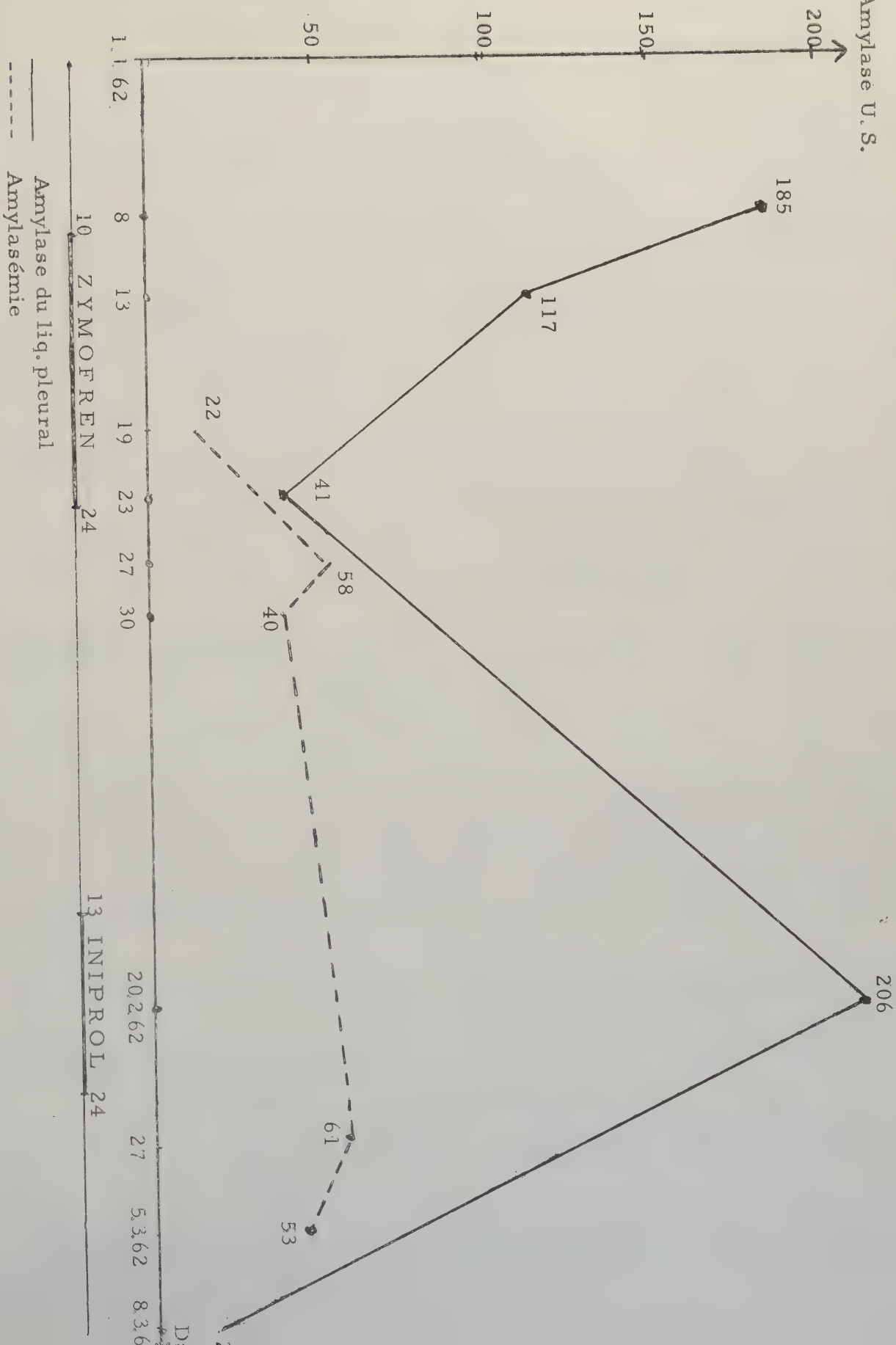
Inoculation qui se révélera sans valeur.

8.1.62 : 2ème Ponction pleurale.

L'amylase est dosée : 185 unités Somogyi.

Liquide porteur de nombreux PN, de nombreux macrophages, de cellules mésothéliales. Pas de signe de malignité, rares éléments atypiques.

Amylase U. S.



Rien à signaler au point de vue bactériologique.

Numération formule : 11 000 GB avec 63 % de PN.

10.1.62 : Devant la présence d'amylase à ce taux, dans le liquide pleural, mise en train d'un traitement par un anti-enzyme, le ZYMOFREN : 5 000 U. le 1er jour, puis 50 000 U. pendant 2 jours, puis 100 000 U. pendant 3 jours, 50 000 U. pendant 6 jours, enfin, 10 000 U. un jour et 5 000 U un jour, au total 700 000 u. environ. En tout, 15 jours de traitement par les anti-enzymes.

Au cours de ce traitement, l'épanchement diminue.

13.1.62 : 3ème ponction pleurale.

Liquide jaune citrin : Rivalta +

Protéines : 37 gl - PN 7 % - E 2 % - L. 77 % - Cellules 14%

Amylase : 117 U.S.

Lipase : 0

Trypsine : 0,45 % d'acides aminés libérés.

19.1.62 : Amylasémie 22 U.S.

23.1.62 : 4ème ponction pleurale .

Amylase : 41 U.S.

NF 14 000 GB dont 68 % de PN.

24.1.62 : On note sur un film thoracique un comblement du sinus costo-diaphragmatique droit, une opacité suspendue hémithoracique droite, pulmonaire ou pleurale ; une augmentation de volume de l'ombre cardiaque fait suspecter une réaction péricardique. Le traitement doit être interrompu du fait de l'effet sclérosant de la solution d'anti-enzymes sur les veines.

18.2.62 : Nouvelle poussée fébrile, augmentation du liquide pleural.

20.2.62 : 5ème ponction pleurale qui ramène 300 cc de liquide citrin, séro-fibrineux : Rivalta +

Protéines 30,5 gl - PN 64 % - E 2 % - L 32 % -

Cellules 2 % .

Amylase 206 US - Trypsine : 0,40 % d'acides aminés libérés.

Lipase : 0 .

L'INIPROL est employé de 18 à 4 millions d'unités par jour, puis de manière plus irrégulière, étant donné l'état veineux.

27.2.62 : Amylasémie : 61 US

5.3.62 : Amylasémie : 53 US.

8.3.62 : 6ème ponction pleurale: 260 cc de liquide jaune citrin, séro-fibrineux, légèrement trouble :

Rivalta +

Amylase 28 US.

Protéines 36 gl - PN 65 %- E 3 % - L. 29 %.

Cellules 3 %.

Donc diminution nette de l'amylase.

Cependant, l'épanchement persiste, l'état diabétique s'aggrave.

9.3.62 : La malade est renvoyée dans le Service de Chirurgie pour une éventuelle exploration chirurgicale à la recherche d'une fistule (une injection intra-pleurale de colorant avait été pratiquée pour rechercher une communication avec le trajet du petit écoulement pariétal: Il n'y avait pas eu de passage).

On préfère attendre en surveillant le malade et, progressivement en un mois, l'état général et le diabète s'améliorent. L'épanchement pleural régresse.

3.4.62 : La malade revient de chirurgie : l'épanchement est pratiquement asséché- il n'y a pas eu d'intervention. Sur le film thoracique, comblement du sinus gauche. La malade quitte le service le 21.4.1962.

Depuis la malade a été suivie régulièrement, elle va très bien et n'a fait aucune récurrence de son épanchement.

16.9.68 : la malade est réhospitalisée dans le service pour des douleurs de la FID puis dans la FIG . Aucune organicité n'a pu être trouvée pour ces douleurs. La malade rentre chez elle le 24.9.68.

2) - Epanchement pleural à enzymes au cours de pseudokystes du pancréas.

a) Observations des Professeurs GALY et SAUBIER

Un homme de 45 ans présentait des crises douloureuses épigastriques depuis 2 ans.

A l'occasion d'une de ces crises, il se présente en MARS 1962 avec un épanchement pleural gauche.

Une première ponction ramène 1 000 cc de liquide hémorragique hémolysé sans éléments cellulaires identifiables. Cette ponction du être en réalité une ponction du kyste.

Une deuxième ponction pratiquée plus haut sur le thorax ramène 1 100 cc de liquide séro-fibrineux lymphocytaire stérile.

Une troisième ponction ramène 600 cc de liquide séro-fibrineux. Des films abdominaux et digestifs montrent des calcifications pancréatiques et un refoulement de l'estomac.

On fait alors le diagnostic d'un pseudo-kyste du pancréas.

Intervention en AVRIL 1962 : Drainage externe. L'épanchement mal cloisonné, s'est fait autour des organes et semble même se prolonger en haut à travers l'orifice hiatal.

Par la suite, réintervention pour drainer une collection purulente sous-phrénique.

Un mois et demi après l'intervention, le film pulmonaire montre la disparition de l'épanchement pleural.

b) Observation du Professeur SAUBIER

Un malade de 47 ans présente, en septembre 1959, une pleurésie gauche qui nécessite des ponctions répétées, ramenant un liquide parfois hémattique. En janvier 1960, l'apparition d'une douleur de l'hypochondre gauche fait découvrir, dans le service du Dr. PLAUCHU, une masse sous-diaphragmatique.

On fait le diagnostic de Pseudo-kyste du pancréas.

Intervention : Résection partielle du kyste. Drainage. On note l'existence d'une poche qui se prolonge vers le hiatus oesophagien. L'intervention amène la guérison de l'épanchement en 2 mois et demi.

3) - Epanchement pleural à enzyme au cours d'un cancer du pancréas. (P. P. RAVAULT et Coll.).

Les auteurs rapportent le cas d'une pleurésie hémorragique révélant un épithélioma tubulo-papillaire de la tête du pancréas chez une malade de 70 ans.

L'existence de métastases généralisées avait été constatée à la laparotomie.

Le diagnostic pré-opératoire était celui de kyste ou faux-kyste du pancréas. Lors de la vérification anatomique, on remarquait des métastases pleurales avec, à l'Histologie, des arrangements papillaires végétant au sein de tubes cancéreux, noyés dans une fibrose dense épaississant considérablement la séreuse et lui donnant un aspect mamelonné déjà remarqué sur les clichés thoraciques après évacuation.

L'activité amylasique pleurale avait atteint 1 159 U.S.

Une crise Solaire, ayant régressé sans Zimofren, avait été marquée par l'élévation de l'activité sérique amylasique à 580 U.S.

L'extraction enzymatique pratiquée sur les métastases pleurales et péritonéales avait confirmé leur remarquable richesse en amylase, faisant même évoquer la possibilité d'une enzymo-sécrétion locale (250 à 350 U.S. par gramme de substance étudiée.

Les pleurésies malignes accompagnant ou révélant un cancer du pancréas, restent cependant très rares.

En plus de celle de M. P.P. RAVAUULT que nous rapportons plus haut, nous signalons celle de ENDE et plus récemment (1967) celles de SIGUIER et Coll. et de BROCARD et Coll. rapportée par SIGUIER.

Ces observations nous montrent que l'augmentation de l'amylasémie ne se voit pas seulement dans les atteintes bénignes du pancréas mais également dans les atteintes malignes du pancréas.

II - LES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

En passant en revue les cas publiés, on s'aperçoit que les manifestations pleuro-pulmonaires s'observent dans toutes les atteintes du pancréas aussi bien bénignes que malignes, ces dernières restant, il est vrai, exceptionnelles.

1) Les pancréatites aiguës viennent de loin en tête avec plus de 100 observations publiées.

2) Les pseudo-kystes nécrotiques : 24 observations publiées depuis la première observation de CLAIRMONT en 1926.

3) Pancréatites chroniques : Une trentaine d'observations rapportées.

4) Kyste vrai du pancréas : 5 observations (Allivisatos 1920 - PICARD et CORNET 1956 - VACHON 1962).

5) Pseudo-kystes traumatiques : 4 cas (PHILIPPS 1901- BICKFORD 1948 - PREVOST et LANGERON 1959).

6) Cancers du pancréas : 3 observations (F. SIGUIER et P.P. RAVALT).

7) Ectasies du Wirsung : 3 cas rapportés par CORNET (dont 2 chez l'enfant).

8) Pseudo-kystes + Cancers : 1 cas rapporté par H. BROCARD.

9) Lésions médiastinales secondaires à des lésions pancréatiques bénignes : 5 observations (EDLIN 1951 - DOUBILET 1955 - CLAUSS et WILSON 1958 - DOUBILET et MULHOLLAND 1959 - Mc CLINTOCK 1965).

De toutes ces observations se dégagent un certain nombre de caractères cliniques et biologiques communs que nous allons discuter.

AUTEURS	DATE	AGE	SEXE	ANTECEDENTS	S. F et S. G					Fièvre	CARACTERES				
					Asthénie	Amaigrissement	Anorexie	Douleurs	Dyspnée		SIEGE			Péricarde	Albunine
											Poumon		Péritoine (Acite)		
											Droit	Gauche			
ALIVISATOS	1920	25	F								X	X	X		
CLAIRMONT	1926		F								X	X			
HULTEN	1928										X	X			
DEKAKATS	1932											X			
WERNER	1942	28	M	Cholécystite	X	XX	X	X	X		X	X			XX
PORCHER MONDON	1943										X	X			
SCHIEPPATI et Coll.	1946											X			
BICKFORD	1948										X	X			
LIPP et AARON	1950										X	X			
COFFEY	1952											X			
SMITH E B	1953										X	X			
BYRD	1955	42	M	Douleurs abdominales		X		X				X			XX
JUNIPER	1955	50	M	Syndrome abdominal	X							X			X
LEGER et BREHANT	1956										X	X			
PICARD et CORNET	1956											X			
SOUPAULT	1958											X			
FONTAINE et FRANK	1958											X			
LANGERON	1959	30	M	Ulcère duod-opère 56 . D abd.	X	X					X	X	X		XX
HAMMARSTEN	1959	50	M	Douleurs abdominales	X	X		X			X	X	X		X
VACHON	1961	59	F	Douleurs abdominales				X		38,5		X			X
GALY et Coll.	1962	45	M	D - épigastriques			X	X		38°5		X			XX
SAUBIER	1962	47	M	D. thoraciques		XX	X	X	X			X			XX
WARTER	1962	41	M	Colique hépatique	X	XX	X	X	X	38 °	X				XX
BITTAR	1962	31	M	D. épigastriques	X	X	X	X				X			X
FONTAINE	1963	47	M	Hemo - pneumo - thorax	X	XX		X			X				XX
WITZ	1963	51	F	Cholécystique chron.		X						X			X
CORNET	1963	9	M		X	X			X			X			X
CORNET	1963	4	F		X	X	X		X			X			X
P. P. RAVAUULT	1964	72	M	Ulcère gastro - duod.	X	XX	X	X		37,5		X			XX
BROUET	1964	27	M	D. épigastriques		X		X	X		X				XX
SARRANZIN	1965	35	M	Ulcère duodénal	X	XX	X		X	37 °		X			X
LEGER	1965	45	M	D. épigastriques	X	XX	X		X			X			X
WEISS - WITZ et Coll.	1965	32	M	D. épigastriques	X	X	X	X	X	38,5	X				
SIGUIER - GODEAU	1966	49	M	Maladies exotiques	X				X	N		X			X
PLAUCHU et Coll.	1967	39	F	lithias vésiculaire				X	X	N		X			X

DE L ' EPANCHEMENT								AMYLASE			V S	ATTEINTE PANCREATIQUE	Traitement	SUITES
Hémogramme Hématocrite	CYTOLOGIE					Abondance	Récidive	Plevre	Sang	Urine				
	Polynucl	Lymphocytes	Eosinoph.	Mésothélie.	Citrin									
												Tumeur polyst.	Chir.	
												Pseudo Kyste	Chir	Guérison
												Panc. aigues		
												Panc. aigues		
X								16348W	512W			Pseudo Kyste	Chir.	
					X							Panc. aigues		
												Panc. aigues		
												Pseudo Kyste		
												Panc. aigues		
												Panc. aigues		
X												Faux Kyste du panc.	Chir.	
X												Panc - calcif.	Chir	
X			1 %									Panc - chronique	Bant.	
												Panc. aigues		
												Dilat-Kyst.des canaux du panc.		
												Pseudo kyste		
												Fistule bronch. au cours d'un pseudo kys.		
X			50%									Panc - calcif.	Chir.	
X								53000W	1070W			Panc.- kystique	Chir.	
	30 %	60 %			X			3200W	400W			Panc.- calcif.	Méd.	Guérison
		90%	10 %		X			285 US	60 US			Kyste vrai	Méd.	
X												Pseudo Kyste de la Queue P.	Chir.	Pach - pleu
X	40 %	50 %		10 %		15 L		32.768W	256W	2056W	96 / 112	Kyste de la tête	Chir.	Bonnes
X					X	7 L 5		53000W	1600W					
X										8000W		Panc-chron-dif.	Chir.	
X								2048W	128W	512W		Panc- chronique	Chir.	Pach-pleu.
X						X					N	Ect. du WIRSUNG	Chir.	Pach-pleu.
X						X						Eclt du Wirsung	Chir.	Pach-pleu.
X	50 %	20 %		30 %		XX	X	1056 US	93		N	Cancer tête - Pancr.	Chir.	Décès
	5 %	36 %		59 %		XX		885 S	366 S	256 S	51 / 80	Panc - calcifi.	Chir.	Pach-pleu
X	2 %	40 %	1 %	57 %		5 L		67 VS	40 VS	128 W	12 / 31	Kyste du corps et Queue	Chir.	Pach-pleu.
X	28 %	72 %				8 L			230 S	128 S		Kyste du corps et panc - calc.	Chir.	Pach-pleu
X				X				3100 UW				Pseudo - Kyste	Chir	Guérison
X	2 %	86 %	3 %	9 %		X	X	11000 US	2000 US	516 UW	50 / 80	Cancer Pancreas		Décès
X	X	0	3 %	X				11900 US	752 US			Pancréat. chronique	Méd.	Guérison

DISCUSSION

I - CARACTERES CLINIQUES

1) La Fréquence : Elle varie selon les auteurs et le nombre de cas considérés. Mais dans l'ensemble , elle est de l'ordre de 10 % .

Auteurs	Epanchements pleuraux (au cours d'atteintes du pancréas non tumorales)
HULTEN	50 %
HAMMERSTEN	15 %
STEIN, KALSER et Coll.	2,5 %
ROSEMAN et Coll.	7 %
WEISS et Coll.	18,8 %

2) L'âge : L'épanchement enzymatique semble avoir une prédominance pour l'adulte d'âge moyen (30 - 50 ans). Mais les âges extrêmes de la vie ne sont pas épargnés (chez l'enfant 2 cas rapportés par CORNET et chez le vieillard 2 cas rapportés par WEISS).

3) Le Sexe : Le sexe masculin semble être atteint avec prédilection, la fillette n'étant pas épargnée.

Les cas publiés dans la littérature (y compris les nôtres) se répartissent comme suit :

- Avant 20 ans	1 homme	3 femmes.
- Entre 20 - 40 ans	33 hommes	7 femmes.
- Entre 40 - 60 ans	17 hommes	8 femmes.
- Au delà de 60 ans	-	3 femmes.

4) Antécédents : Les antécédents pathologiques digestifs sont souvent retrouvés:

- La lithiase biliaire, comme chez notre malade qui a subi une cholécystectomie 3 ans auparavant.

- L'ulcère gastro-duodénal est retrouvé dans 4 cas (Langeron; Fontaine; Sarrazin, Weiss).

- Cholécystite : 2 cas : Werner et Witz.

- Simples douleurs abdominales non étiquetées que l'on peut rattacher après coup à des poussées de pancréatite sub-aiguë.

Notons enfin que l'alcoolisme est très souvent retrouvé.

5) Mode d'installation : Peut être variable. Il semble que la latence clinique soit la règle et que la gêne fonctionnelle ne soit due qu'à l'abondance de l'épanchement.

6) Circonstances de découverte de l'épanchement pleural :

a) Tantôt la symptomatologie abdominale est évocatrice et attire l'attention d'emblée sur le pancréas. La localisation thoracique survient comme une complication.

(Ceci se voit surtout dans le cas de pancréatites aiguës).

b) Tantôt la symptomatologie thoracique prédomine mais les antécédents abdominaux, l'aspect de l'épanchement pleural et le dosage de l'amylase dans le liquide pleural permettent de faire le diagnostic.

C'est le cas de : 10 pancréatites chroniques (dont notre observation)

22 pseudo-kystes, rapportés dans la littérature.

c) Tantôt l'épanchement n'est qu'une découverte d'examen systématique (9 cas de pancréatites chroniques) ou d'autopsie (Sharafaen; Roberts et Coll.).

7) Signes fonctionnels : La toux, le point de côté, la dyspnée sont habituels aux épanchements pleuraux et les signes cardio-vasculaires qui ont été signalés par Warter et Mitchel sont en rapport avec une péricardite à enzyme.

8) Signes généraux :- Amaigrissement important.

-Asthénie marquée .

-Etat subfébrile.

L'amaigrissement est en général de 5 à 6 kg par mois (15 kg en 3 mois par Kalser).

L'asthénie précède parfois l'amaigrissement.

L'état subfébrile (température à 38° - Cas de Galy, Warter, Fontaine, Brouet) n'est cependant pas constant. Mais souvent, la température est normale (cas de notre malade).

9) Examens complémentaires

. Le bilan sanguin est peu perturbé malgré l'importante spoliation liquidienne, électrolytique et protéique qu'entraînent drainages ou ponctions pleurales.

. La V.S. n'est pas toujours précisée dans les cas rapportés dans la littérature. Cependant, elle est souvent augmentée :

40 % dans notre cas .

90 % dans celui de Brouet.

96 % dans celui de Warter.

Elle peut être normale (CORNET) ou peu élevée (SARRAZIN 12 % , WARTER 20 %).

. Les explorations thoraciques permettent de juger de l'abondance , de l'aspect de l'épanchement pleural et de son retentissement sur les organes voisins.

Le dosage enzymatique dans le liquide pleural confirmera le diagnostic.

. Les explorations abdominales permettront de mettre en évidence une atteinte pancréatique surtout pseudo-kyste et pancréatite chronique.

Le rétropneumopéritoine a permis de mettre en évidence dans le cas de Warter une communication transdiaphragmatique, grâce au pneumothorax (apparu en même temps).

. Les explorations per-opératoires.

- La pancréatographie et la kystographie peropératoire peuvent objectiver l'existence de prolongement de pseudo-kyste vers le diaphragme comme dans le cas de Doutré et Perisad, ou vers le médiastin postérieur comme dans le cas de Doubilet.

- La lymphographie a pu mettre en évidence des compressions rétropancréatiques du canal thoracique (J. Cl. SARTER - PIETRI et H. SARLES).

II - CARACTERES DE L'EPANCHEMENT

(Nous laisserons de côté dans cette étude les épanchements péricardiques - 3 cas : WARTER-MITCHEL - LEVRAT - et péritonéaux - 10 cas publiés dont 2 de HOLLANDER - qui restent cependant exceptionnels au cours des lésions du pancréas.

Nous nous intéresserons essentiellement aux épanchements pleuraux).

1) Siège : Trois fois à gauche pour une fois à droite. Telle est la fréquence qui ressort des cas publiés.

Epanchement pleural	Gauche	Droit	Bilatéral	A bascule
Pseudo-kyste traumatique	4	-	-	-
Kyste vrai	2	1	-	2
Pseudo-kyste nécrotique	19	10	4	2
Pancréatites aiguës	40	13	17	1
Pancréatites chroniques	13	1	-	4
	78	25	21	9

Il existe également des cas d'épanchements bilatéraux et à bascule.

Par ailleurs, il semble exister une certaine relation entre le siège anatomique de la lésion du pancréas et le côté de l'épanchement : Ainsi l'épanchement pleural droit correspond à une atteinte de la tête du pancréas (Allivisatos, Brouet, Hammersten, Warter, Weiss).

L'épanchement gauche correspondrait à une lésion caudale ou corporo-caudale (11 des 19 cas d'épanchements pleuraux gauches notés dans la littérature).

2) Abondance de l'épanchement : L'abondance est variable (importante ou modérée).

Les épanchements abondants se voient surtout au cours de pseudo-kystes (24 fois sur 33 pseudo-kystes), dans les pancréatites chroniques, l'épanchement a été trouvé abondant 6 fois sur 17, et dans les pancréatites aiguës (2 cas sur 102 - WERNER, GUERIN). Dans les autres cas, 200 à 300 cc. de liquide ont été au maximum retirés.

3) Caractère récidivant de l'épanchement : Les épanchements pleuraux ont un caractère évolutif commun, c'est la tendance à la récurrence :

- L'épanchement n'a aucune tendance à se résorber malgré les ponctions évacuatrices répétées et évolue ainsi pendant plusieurs mois.

- L'épanchement réapparaît dans un délai variable après l'assèchement de la pleurésie initiale (cas de notre malade), compliquant alors une nouvelle poussée de pancréatite ou la constitution d'un pseudo-kyste.

4) Aspect du liquide pleural : Le liquide parfois citrin, est pratiquement toujours hémorragique, ou Brun-chocolat, l'aspect du liquide étant tout à fait identique à celui que l'on retire des pseudo-kystes pancréatiques.

Dans une observation de WARTER, le liquide retiré était séro-fibrineux, citrin, lors d'une première poussée. Lors d'une récurrence 1 mois plus tard, il était brunâtre.

Dans un cas de GALY, SAUBIER et Coll., le liquide retiré fut d'abord brun-chocolat : la ponction avait en fait porté dans le pseudo-kyste à développement thoracique. Une deuxième ponction pratiquée nettement plus haut avait permis de retirer un liquide citrin séro-fibrineux.

Dans notre observation, le liquide citrin lors de la première ponction est rapidement devenu trouble et nettement hémorragique, de plus en plus foncé au fur et à mesure des ponctions (alors que le taux des polynucléaires neutrophiles diminuait et que l'examen bactériologique restait négatif).

Epanchement pleural	Citrin	Hémorragique	Aspect variable	
			Citrin hémorragique	Hémor. Citrin
Pseudo-kystes	10	24	2	-
Pancréatites aiguës	3	3	-	-
Pancréatites chroniques	9	9	3	2
	22	43 Epanchements hémorragiques		

Dans la littérature sur 43 épanchements devenus hémorragiques au cours de leur évolution, 29 sont des épanchements abondants tandis que 7 seulement des 22 épanchements séro-fibrineux sont abondants.

Migueres, Bitar et Cornet pensent que cette hémorragie est due à l'action propre des diastases pancréatiques sur la plèvre.

Bitar pense que la tendance hémorragique des séreuses est due à un trouble de la coagulation secondaire à l'effet antithrombine de la trypsine comme l'a suggéré Innerfield.

A l'opposé l'épanchement séro-fibrineux est plus trompeur. L'action enzymatique y serait plus faible. Des traitements antituberculeux ont été entrepris dans certains cas d'autant plus que l'évolution a été longue et cachectisante

5) Caractères biologiques du liquide pleural : Le liquide est toujours Rivalta + contenant 20 à 30 g de protéines par litre, parfois plus, la formule est le plus souvent panachée contenant un pourcentage variable de lymphocytes, de polynucléaires et de cellules d'origine mésothéliales. Il nous semble important d'insister sur 2 caractéristiques cytologiques : l'éosinophilie (pleurale) et la richesse en cellules mésothéliales vacuolisées d'aspect pseudo-lipophagique.

a) La définition des pleurésies à éosinophiles est quantitative et recouvre les cas d'épanchements ayant comporté à un stade quelconque de leur évolution un taux d'éosinocytes supérieur à 10 % de l'ensemble cellulaire d'un échantillon liquidien.

Elles ont fait l'objet de travaux importants (CHRETIEN dans la thèse d'OLIO, PARIS 1962) - PLAUCHU dans la thèse de VALENTIN LYON 1960).

L'éosinophilie pleurale n'est pas rare dans les pleurésies pancréatiques : 2 cas dans la série des 32 épanchements à éosinophiles étudiés par OLIO dans sa thèse , un cas sur les 3 rapportés par CACHIN et BATTEST et dans une observation de WARTER ainsi que celle de LANGERON.

Dans notre observation, l'éosinophilie pleurale initiale est faible (3 %) alors qu'elle est de 11 % dans le sang ; rapidement alors que diminue l'éosinophilie sanguine, elle augmente dans le liquide pleural jusqu'à 85 % de la population cellulaire ressemblant à une éosinophilie de résorption avec confirmation radiologique.

b) L'existence d'une réaction mésothéliale faite d'éléments vacuolisés parfois d'aspect pseudo-lipophagique n'est pas spécifique: elle n'est pas rare au cours de pleurésie pancréatique; elle est notée dans deux observations des quatre cas de BROUET et CHRETIEN et par un cas de SARRANZIN et peut être rapprochée selon ces auteurs d'aspects analogues retrouvés par LEGER dans une observation d'ascite compliquant une pancréatite chronique.

L'épanchement pleural pancréatique peut être considéré comme le mélange d'un transudat (du fait de l'existence de placards mésothéliaux) et d'un exudat. Le caractère inflammatoire est prouvé par l'épreuve de Rivalta positive.

III - L'ENZYMO-DIAGNOSTIC

La présence d'enzymes pancréatiques dans le liquide d'épanchement est-elle spécifique, permet-elle d'affirmer à coup sûr l'étiologie pancréatique ?

Cette question est importante dans notre cas, puisque la présence de ferments pancréatiques est le seul argument formel en faveur de cette étiologie.

Elle semble maintenant résolue par l'affirmative puisque comme nous allons le voir, venant après WERNER - HAMMARSTEN et ENDE , de nombreux auteurs (BROUET, MODAI et CHRETIEN, SARRANZIN - VACHON et BERARD) qui ont fait pratiquer des dosages d'amylase dans le liquide d'épanchement pleural non pancréatique rapportent des

taux toujours bas et le plus souvent inférieurs à celui de l'amylasémie pratiquée simultanément (tableau n° 2).

L' étude comparée du taux d'amylase pancréatique dans le liquide pleural, dans le sang et éventuellement dans les urines et le liquide du kyste n'a pas été pratiquée dans tous les cas de la littérature.

Par ailleurs , la comparaisons des résultats est rendue difficile par les diverses méthodes de dosage et les unités utilisées.

Ainsi - à LYON (PLAUCHU, VACHON, GALY) ont utilisé les Unités Somogyi : le taux normal dans le sang varie entre 40 - 110 U. S.

Ces unités sont également utilisées par BERARD, BELLESMITH, MALLET, ROSEMAN.

- à STRASBOURG (WARTER, WEISS, FONTAINE, HOLLANDER) on utilise les unités de Wohlgemuth).

HERAUD et SOUPAULT utilisent ces unités.

- DOUBINET, KALSER chiffrent l'amylase en mg %, ce qui correspond aux unités Somogyi.

- HAMMARSTEN, PICARD utilisent des U/cc (Taux normal dans le sang : 150 U/cc)

- Enfin d'autres auteurs ne précisent pas la nature de leurs unités.

De cette étude, il ressort que (quelle que soit la méthode et les unités utilisées:

1) L'amylase pancréatique peut être augmentée dans le liquide pleural sans que le pancréas puisse être mis en cause pour autant .
(Tableaux 2 et 3).

Mais dans ces cas, l'augmentation est modérée et reste inférieure au taux de l'amylase sanguine dosée le même jour.

Les 2 cas rapportés par ENDE (tableau 4) paraissent très rares.

2) Lorsque le pancréas est en cause, l'amylase pancréatique est très augmentée dans le liquide pleural et dépasse de beaucoup le taux dans le sang qui est, lui aussi augmenté (tableau 1).

3) Inversement, le dosage de l'amylase pancréatique dans les liquides d'épanchement est capable de mettre en évidence des atteintes pancréatiques restées latentes jusque là (comme c'est le cas de notre malade).

Tableau 1

Auteurs et diagnostic	Amylase Pleurale	Amylase ds le sang	Amylase dans le kyste
WERNER : Pancréatite aiguë	16 348 U.		26 600 U.
HAMMARSTEN : 1) Pseudokyste	53 000 U./cc	128 U.	
2) "	3 200 U./cc	1070 U/cc	22 000 U/cc
3) Pancréatite	11 36 U/cc	320 U/cc 243 U/cc	
WARTER : 1) Pseudo-kyste	16 300 U.W.	512 U.W.	
2) "	32 000 U.W.	256 U.W.	
3) "	2 048 U.W.	128 U.W.	
VACHON : Kyste vrai	206 U.S.	61 U.S.	
PLAUCHU : Pancréatite chronique	11 900 U.S.	752 U.S.	

Tableau 2

Auteurs et diagnostic	Amylase ds le liquide pleural	Amylase dans le sang
WERNER	Dans 7 cas de pleurésie non pancréatique a toujours trouvé une amylase inférieure à 8 U.	
HAMMARSTEN : 12 cas d'étiologie variable :		
. 3 tuberculose .	Entre 20 et 88 u.	52 - 288 u.
. 3 insuffisance cardiaque .	51 et 144 u.	80 - 266 u.
. 1 cancer du poumon .	133 u.	80 u.
. 1 Hodgkin	80 u.	123 u.
. 1 cirrhose	123 u.	200 u.
. 1 pleurésie purulente	50 u.	123 u.
. 1 abcès sous-phrénique	145 u.	288 u.
. 1 pneumonie post-pneumonique	76 u.	80 u.

Tableau 3

Auteurs et diagnostic	Taux d'Amylase dans le liquide pleural
<u>VACHON :</u>	
- Pleurésie satellite d'une pneumopathie aiguë	20 U.S.
- Pleurésie séro-fibrineuse Tb	13 U.S.
- Pleurésie néopl.	0
- Pleurésie purulente T. b.	350 puis 121,4 u. S.
- Pleurésie hémorragique néo.	55 U.S.
<u>BERARD</u>	
- 3 cas de pleurésie Tb.	80 - 130 U.S.
- 1 cas de néo du poumon	100 U.S.
- 1 cas de pleurésie purulente chez un éthylique	267 U.S.

Tableau 4

	Amylase dans le liquide pleural	Amylase dans le sang (Taux normal <50 U.)
<u>NORMAN ENDE</u>		
- Néo du poumon	107 U.	17 U.
- Néo du poumon	144 U.	17 U.

PATHOGENIE

La pathogénie des pleurésies pancréatiques reste discutée : alors que certains auteurs admettent un désordre neuro-capillaire avec envahissement secondaire de la cavité pleurale par les enzymes pancréatiques (A. BERNARD et Coll. MONTALDO et Coll.), la majorité d'entre eux pensent que l'épanchement est la conséquence directe de l'action locale des enzymes, mais discutent des voies d'apport des enzymes à la plèvre.

Des lésions de cyto-stéato-nécrose ont été retrouvées dans le thorax par WERNER, Y. BERTRAND, COFFEY...).

1) Voie portale

Le rôle de l'hypertension portale a été soulevé par L. LEGER dans la genèse d'épanchements péritonéaux, compliquant des pancréatites chroniques.

L'existence de thrombose de la veine splénique, voir du tronc porte , démontrée par splénoportographie, plaide en faveur de cette interprétation.

En fait, l'hypertension portale est loin d'être toujours démontrée, même après splénoportographie et il existe des épanchements pleuraux d'origine pancréatique, isolés, sans ascite et le rôle de l'hypertension portale ne peut rendre compte de tous les faits.

2) L'histamino-Sécrétion

Elle a été retenue par certains auteurs. En particulier LANGERON sur la notion d'un épanchement à éosinophile envisage la possibilité d'une action directe de l'histamine des éosinophiles de l'épanchement sur le pancréas. Ici, au contraire l'épanchement déclencherait une poussée de pancréatite.

Cette hypothèse soulevée avec la plus grande réserve par son auteur n'est pas retenue, l'éosinophilie étant loin d'être constante.

3) Voie sanguine

Les lésions de cytotéato-nécrose trouvées à distance (cutanées, osseuses et encéphaliques) ne peuvent s'expliquer que par cette voie (Warter, Scarpelli, Voeglin, Y. Bertrand, Vogel).

Les lésions affectent alors une topographie péri-vasculaire.

Pourtant, cette diffusion sanguine n'explique ni l'unilatéralité fréquente des lésions pleurales et pancréatiques, ni la différence de concentration enzymatique dans le liquide pleural et dans le sang.

4) Voie transdiaphragmatique

Dès qu'un épanchement pleural vient compliquer un pseudo-kyste et que l'intervention permette de ramener un liquide kystique ayant le même aspect que le liquide pleural, on pense aussitôt à une éventuelle fistulation pancréatico-pleurale.

La propagation trans-diaphragmatique a été retenue par de nombreux auteurs bien que le trajet fistuleux n'ait jamais été mis en évidence (ALLIVISATOS, DOUBILET, PICARD et CORNET, CLAUSS et WILSON, FONTAINE, WEISS...).

Il semble prouvé que la propagation enzymatique par passage direct à travers les orifices naturels rétropéritonéaux du diaphragme soit possible.

5) Voie lymphatique

Ce mode de propagation est facilement concevable et est admis par la plupart des auteurs qui s'appuient sur des arguments anatomiques, physiologiques et expérimentaux.

- Anatomiquement, on conçoit que les enzymes pancréatiques puissent emprunter soit la voie lymphatique trans-diaphragmatique unissant les réseaux sous-péritonéaux et sous-pleuraux par l'intermédiaire des collecteurs perforants de Kuttner, soit la voie lymphatique rétrograde à partir du canal thoracique (DUMONT et Coll.)

Cette migration peut se faire également plus directement par les puits de RANVIER (P. SAUBIER).

Le passage d'enzymes pancréatiques par la voie lymphatique a été démontré par DUMONT, DOUBILET, MULHOLLAND, grâce à un cathérisme

per-opératoire du canal thoracique et injection de Secrétine.

Mais pour admettre le rôle de la voie lymphatique dans les lésions pleurales pancréatiques, il faut concevoir un dépassement du drainage du réseau lymphatique dans le canal thoracique.

Il peut s'agir soit d'une production exagérée d'enzymes pancréatiques, comme dans les pancréatites aiguës, soit d'une gêne mécanique à l'écoulement des enzymes comme dans les pseudokystes et dans les pancréatites chroniques ou d'une gêne à la circulation lymphatique au niveau du canal thoracique (PAPP, NEMETH, SARLES, PIETRI et SARLES).

6) Enzymo-sécrétion locale

L'hypothèse d'une enzymo-sécrétion locale a été émise par le Professeur P.P. RAVAUULT, à la suite des taux élevés d'amylase trouvés dans les tissus cancéreux pleural et métastatique péritonéal et très supérieur à celui du sang.

P.P. RAVAUULT émet cette hypothèse bien que généralement on admet que le cancer du pancréas exocrine et à plus forte raison ses métastases ne sont pas sécrétant .

Bien que les épanchements à enzymes soient rares cette hypothèse semble concorder avec les résultats de la biopsie pleurale du malade de SIGUIER.

TRAITEMENT

Le traitement des pleurésies pancréatiques dépend de la lésion du pancréas en cause.

Le traitement symptomatique consiste à évacuer l'épanchement pleural, lorsque par son abondance, il entraîne des troubles respiratoires et cardio-vasculaires.

L'aspiration thoracique continue doit être préférée aux ponctions pleurales répétées avec leur risque de surinfection.

Ce traitement symptomatique ne devrait pas retarder le traitement étiologique.

I - TRAITEMENT MEDICAL

Il fait appel, outre les ponctions évacuatrices, aux anticholinergiques, à la procaine, à la Novocaïne et aux anti-enzymes (Zymofren et Inprol).

1) Dans un cas de JUNIPER, c'est le traitement à visée pancréatique qui amène la guérison -Anticholinergique, procaine -

2) Les anti-enzymes, actuellement largement utilisés ont donné de bons résultats:

a) Dans un cas de WARTER : la perfusion de 10 à 15 000 unités de ZYMOFREN par jour pendant 1 mois, associée à Novocaïne et Atropine ont permis d'espacer les ponctions d'une pleurésie dont le taux d'amylase est passé de 3 080 U. W. à 950 et qui finit par s'assécher.

b) Dans un cas de VACHON : La malade a guéri en 3 mois sous perfusion d'anti-enzymes et le taux d'amylase est passé de 185 à 41 U.S. après 14 jours de traitement pour remonter à l'arrêt des perfusions à 206 U.S. et tomber à 28 U.S. sous l'effet d'une deuxième série d'injections.

c) Dans notre observation, la thérapeutique aux anti-enzymes seuls amène une décroissance rapide du taux d'amylase tandis que se tarit plus lentement l'épanchement pleural (cf. courbe) .

3) D'autres traitements ont été proposés : Injection intra-pleurale d'anti-enzymes .

Pleurotomie.

Plus récemment, perfusions intra-pleurales d'acide lactique (TREMOLIERE et Coll.).

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il doit être envisagé dans 4 circonstances :

- 1) En présence de formations kystiques du pancréas.
- 2) En présence d'une pancréatite chronique, rebelle au traitement médical.
- 3) En présence d'un épanchement récidivant et rebelle au traitement, évoluant pour son propre compte.
- 4) En présence d'un épanchement se cloisonnant et où la pachypleurite fait obstacle à la réexpansion pulmonaire.

L'épanchement se tarit dans les deux semaines ou dans les deux mois qui suivent l'intervention, allant de pair avec une reprise de poids et l'amélioration de l'état général (SAUBIER et GALY, SAUBIER et Coll., WARTER, MAILLET cité par PERRET).

Les techniques opératoires utilisées sont nombreuses et varient selon la lésion et l'état du malade:

- Le drainage externe du pseudokyste peut être parfois la seule ressource devant les difficultés opératoires ou le mauvais état général du malade.

Ce geste chirurgical a été signalé par CLAIRMONT, BICKFORD, DOUBILET et MULHOLLAND, SOUPAULT, SHARAFIEW). Pour MERCADIER et WEISS, cette technique doit rester celle à laquelle, on ne recourt que la main forcée.

- Le drainage interne du pseudokyste doit être préféré. L'ouverture du pseudokyste se faisant selon les auteurs vers l'estomac (JURASZ, WEISS), vers le duodénum (DOUBILET), vers l'intestin (ROUX).

- L'hémi pancréatectomie distale avec pancréatico-jéjunostomie a été utilisée dans les cas de pancréatites chroniques et de pseudo-kystes intra-parenchymateux.

- Lorsque l'épanchement se cloisonne ou qu'apparaît une pachypleurite, la décortication pleurale s'impose pour éviter des séquelles fonctionnelles chez un sujet jeune.

La décortication pleurale a été pratiquée dans les observations de CORNET MITCHEL et WEISS.

Quelle que soit la technique employée, l'épanchement pleural pancréatique se résorbe presque toujours parallèlement à l'évacuation du kyste.

La guérison est le plus souvent acquise sans séquelle.

III - AMELIORATION SPONTANEE

L'introduction des anti-enzymes a ouvert la voie à de nouvelles possibilités mais il faut tout de même rester prudent car l'évolution spontanément favorable n'est pas impossible (BROUET et Coll.)

L'épanchement pleural peut se tarir spontanément surtout s'il est modéré au départ, mais en général après plusieurs récidives. Des séquelles pleuro-pulmonaires sont possibles.

CONCLUSIONS

1/ - L'épanchement pleural au cours des affections du pancréas se voit dans environ 10 % des cas. Les circonstances de découverte de cet épanchement sont invariables :

- Dans certains cas la symptomatologie abdominale domine le tableau clinique et attire rapidement l'attention sur le pancréas alors que les signes thoraciques n'apparaissent qu'au second plan. Ceci se voit surtout au cours des pancréatites aiguës.

- Dans d'autres cas ce sont les examens complémentaires demandés à l'occasion d'une atteinte pleurale bruyante et apparemment primitive qui permettront de découvrir la lésion pancréatique.

C'est ainsi que sur 43 observations de pseudo-kyste du pancréas les manifestations pleuro-pulmonaires constituaient 22 fois le signe d'appel.

2/ - Cet épanchement est très évocateur par son siège souvent à gauche, son importance, sa teinte brunâtre ou hémorragique et sa reconstitution rapide; mais quelquefois il peut être citrin.

Le liquide est toujours Rivalta positif et riche en albumine.

Il faut aussi insister sur deux caractères cytologiques : l'éosinophilie pleurale et la richesse en cellules mésothéliales vacuolisées d'aspect pseudo-lipophagique, qui sont loin d'être rares.

3/ - Mais le fait le plus original est représenté en réalité par l'élévation du taux d'amylase pleurale (11 900 U.S. dans notre cas).

Ce taux dépasse de beaucoup celui du sang (752 U.S. ici).

4/ - Le traitement médical de l'affection causale entraîne en général la résolution de l'épanchement à condition d'être précoce, intensif et prolongé.

Dans les cas de pseudo-kystes le traitement chirurgical sera souvent nécessaire.

Enfin dans quelques cas la guérison spontanée est possible.

VU, le Doyen :

Le Président de la Thèse :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,

Professeur M. PLAUCHU

J. DORCHE

VU et permis d'imprimer

LYON, le 18 novembre 1968

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ABDERHALDEN R. : Klinische enzymologie die fermente in pathogenese. Diagnostik und therapie, 372, G. 1958.
- AEPLI R. : A propos d'un pseudo-kyste pancréatique simulant une tumeur abdominale maligne.
- ALIVISATOR A.S. : Pancréas polykystique. Kystes rompus dans l'abdomen et pénétration du contenu dans la plèvre droite. Bull. Sa. Méd. Hop. Paris 44, 1181 - 491 - 1920.
- ANDERSON M.C., WRIGTH P.V. and BERGMAN J.L. : Chronique interstitial pancreatitis - A new concept of pathogenie. J.A.M.A. 178.
- ARUY : Revue Française . Etudes cliniques, biologiques, Fév. 50.
- AUGUSTE C. : Communication à la Société de Gastro-entérologie du Nord 1959.
- BARIETY M. et COURRY Ch. : Pleurésies à éosinophiles. Enc. Méd. Chir. 6041 - 1954.
- BATSON : The fonction of vertebral veins and the role in the spread of metastasis. Ann. Surg. 112 - 1940 .
- BENAMOU P. : Contribution à l'étude des pleurésies dans les pancréatites chroniques. Thèse PARIS 1965.
- BERNARD A. : Le couple trypsine - histamine dans les pancréatites aiguës. P.M. 1959 - 67 N° 20 - 1207 - 1209 .
- BERNARD A. : Pancréatite aiguë. La part de l'histamine dans la genèse de certains de ces symptômes. A.M.A.D. 1959 - 48 - N° 6 - 714 - 724.
- BERNARD A. : Pancréatites aiguës. Toxémie enzymatique. Etude expérimentale des antitrypsines. P.M. 1959 - 67 N° 61 - 2351 - 2353.

- BERNARD A. : Traitement actuel de la pancréatite aiguë.
Revue int. Hépat. 12 Août 1962 - 1053.
- BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : Le Rôle de la trypsine dans la pancréatite aiguë.
A.M.A.D. 1958 - 47 - 507 - 517.
- BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : Pancréatite aiguë ,
double syndrome rétro-péritonéal glandulaire et neuro-ca-
pillaire.
Clinique et expérimentation.
A.M.A.D. 1957 - 46 - 1007 - 1024.
- BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : Le rôle de l'Histamine dans la genèse de certains symptômes de la pancréatite aiguë.
Conséquences anatomo-cliniques.
Méd. de LILLE - 1959 - 77 N° 6-7 - 307 - 318.
- BERNARD A., LAMELIN P. : Mode de diffusion des lésions dans la pancréatite aiguë. Conséquences anatomo-cliniques.
A.M.A.D. 1961 - 50 - 1010 - 1019.
- BERRYMAN D.B. and GEORGE W.H. : The evaluation of serum amylase levels in non-pancreatic diseases.
Arc. Surg. 1960 - 80 - 482.
- BERTAUX P. : Les enzymes du sérum. Revue du Prat. 12 1201-1208 1962.
- BICKFORD B.J. : Traumatic pseudo-kyst of the pancreas with pleural effusion. Report of two cases.
Brit. Med. J. I - 1134-1135 - 1948.
- BITTAR E.E. : Amylase activity in pleural hemothorax associated with pancreatitis.
Arch. Intern. Med. 109 - 601 -602 1962.
- BLUMBERG L., STEIN L. : Pancréatite complicated by enzyme containing pleural effusion.
S. Afr. Med. J. 1962 36. 189 . 191.
- BLUMENTHAL J.L. and PROBSTEIN J.G. : Pancreatitis.
I vol. 379 Charles Thomas Ed. Springfield 1959.

- BONNET J. L., Melle MENARD E. et HIVET M. : Pleurésies séro-fibrineuses d'origine sous-diaphragmatiques après interventions abdominales.
Ann. Chir. 1963 - 17 - 13 - 4 - 154 - 162.
- BOGOLAVSKI, SKOMOROVSKALA R. L. : Skin Basaloma with massive metastasizing to skeleton.
Prob. oncol. 3 230 - 233 - 1957.
- BOSCAIND : Concerning cystes and pseudocysts of the pancreas.
Policlinico. Prat. 67 - 745 - 9, 23.5.60.
- BRAGARD M., PARAF. A., CAROLI J. : A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréatite chronique.
Revue Mal. Foie 36, 195, 1961.
- BRINKLEY G. W., RAUSCHKOLB R. : Basal cell epithelioma metastasizing to lymph nodes.
Arch. Derm. Syph. 86 - 332 - 335 - 1962.
- BROUET G., CHRETIEN J., MODAI J. : Les pleurésies dans les pancréatites chroniques.
Jour. Franc. Médecine - chirurgie. Thion 2 - 137 - 171 1964.
- BYRD B. S. S. R., COUCH OH. JR. : Pancréatite avec rupture de la rate et épanchement pleural hémorragique.
J. Amer. Med. Ass. 1955 - 157 - 1112-1113.
- BYRD B. S. S. R., PARIENTE R. : Etude cytologique des épanchements pleuraux.
Revue Prat. 16 - 1775 - 1785 - 1962.
- CACHIN J. C. et BATTESTI J. P. : Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale.
Poumon 1964 20 373 - 387.
- CAROLI : Discussion à propos de l'observation de VACHON et collaborateurs.
Arch. Méd. App. Dig. T. 51 N° II P. 148.
- CASE J. T. : Roentgenology of pancreatic disease.
Am. J. Roentgenol. 1940 - 44 - 485 et 518.

- CHANDELIER C. : Les épanchements pleuraux au cours des pancréatites. Thèse - Médecine Lille 1961.
- CHRETIEN J. et PARIENTE R. : Etude cytologique des épanchements pleuraux.
Revue Prat. 16 1775-1785 1962.
- CHRETIEN J. et OLIO G. : Les pleurésies à éosinophiles.
Le Poumon et le Coeur I 19 1963.
- CHRETIEN, BROUET, MODAI : Les Pleurésies dans les pancréatites chroniques. A propos de 4 observations d'épanchement pleural compliquant ou révélant une pancréatite chronique.
Société Française de Pathologie Respiratoire 1963.
- CLAIRMOND P. : Weber eine lissber melit beobachtete form de pleuritis.
Münch Med. Wsher 1926 N° 34 1422.
- CLAUSS R.H., WILSON D.W. : Pancreatic pseudocysts in the mediastinum.
J. THORAE.
Surg. 35 795 - 797 - 1958.
- COFFREY R.J. : Unusual features of acute pancreatic disease.
Ann. Surg. 135 - 715 1962.
- CONFORT M.W., BUTT H.R., BAGGENSTOSS A.H., OSTERGERG and PRIESTLEY S.T. : Acinar cell carcinoma of pancreas; report of case in wich function of carcinomatoms cells was suspected.
Ann. Int. Med. 1943 - 19 - 808 - 816.
- CORCES V. : Pancréatites chroniques. Franç. Méd. 3. 111 -129 1960.
- CORNET E., DUPONT H., GIRAUDET J. : Pleurésies hémorragiques d'origine pancréatique.
3 observations parmi 17 cas de pancréatites familiales.
Ann. Chir. Thor. Card. 2 : 100 1963.
- CRANDELL W.B., STUECK G.H. and MacEUDY C.D. : Chylons ascites due to a pancreatic pseudo-cyst.
Surg. 34 III 1963.
- DAOUD J. ; Epanchements pleuraux des pancréatites subaiguës et chroniques. Thèse PARIS 1964.

- DE TAKATS G. and MACKENSIE W.P. : Acute pancreatic necrosis and its sequelae.
Ann. Surg. 96 418 - 1932.
- DOUBILET et MULHOLLAND : Surgical management of injury to the pancreas.
Ann. of Surg. Vol. 150 - 854 - 663 1959.
- DOUBILET et FISHMAN : Human biliary Pancreatic secretion.
Amer. J. Gastro-entero. 35- 499 512 1961.
- DOUBILET H. : Pancreatic pseudo-cyst. present concept as to etiology.
Surgery 41 - 522 - 523 1967.
- DUMONT A.E. and MULHOLLAND J.H. : Measurement of pancreatic enzymes in human thoracic duct lymphs.
Gastro-enterology. 38 - 954 - 956 1960.
- DUMONT , DOUBILET , MULHOLLAND : Lymphatic pathway of pancreatic secretion in man.
Ann of Surgery 152 - 403 - 9 1960.
- DURIEZ R., CHAMBATT E. C.H., MOINE D., PATTIN S., BENAMOU H.
Pancréatites chroniques et pleurésies.
Sem. Hôp. Paris 42 - 43 1966.
- DURIEZ R., LAURENS A., CHRISTAM P. : Etude de 26 observations de Pancréatite chronique. Soc. Méd. Milit. France Bull.
52 - 85 - 92 1965.
- EDLIN P. : Mediastinal pseudocyst of pancreas. Case report and discussion. Gastro-enterology 17 96-102 1951.
- E.M.C. : Poumons et Plèvres.
Foie et Pancréas.
- ENDE N. : Studies of amylase. Activity in pleural affections and ascites.
Cancer. (Philad) 13 283-287 1960.
- ENDE N. : Amylase activity in body fluids cancer 1961.
- EPFELBAUM R., LEGER L. : Treatment of acute pancreatitis with antianzymis.
Prog. Med. PARIS 90 438 - 441 1962.

- EVANS H.W. : Painless chronic pancreatitis chylothorax, report of one case. Amer. J. Med. Sci. 240 - 494 - 498 1960.
- EVEN P. : Pleurésies hémorragiques. Revue Prat. 14 1962.
- FEYFANT A. : Les formes à début médiastinal , pleural et pulmonaire du cancer du pancréas. Thèse LYON 1955.
- FISHLEIN R., MURPHY G.R., WILDER R.J. : The pleuro-pulmonary manifestations of pancreatitis - Disease of the Chest. 1962 41.4. 293-397
- FLOCH M.H., GROISSIER V.W. : Serum proteolytic enzym activities in pancreatic disease. N.E.J. Med. 1960 263 - 1129 - 1130 .
- FONTAINE R., LANG G. et HIEBEL : A propos de deux kystes nécrotiques et d'un cas de pancréatite scléreuse compliquée d'épanchements intrapleuraux de nature hématique. Ann. Chir. 1963.
- FRANKE et KERNE : Complications au cours du traitement chirurgical des kystes du pancréas. Chirurgie 25 - N° 73 et 77 1954.
- FRETOUR P. : La séreuse pleurale et ses réactions. Revue du Praticien 12 1553 - 1561 1962.
- FRULING et OPFERMANN : Les pancréatites EAC et expérimentales. Masson, 1961.
- FRULING, OPFERMANN, FERARDI, LAUMONNIER, NEZEL OFI , CHOMETTE , LEGER, GUJET : Les pancréatites. Etudes anatomo - clinique et expérimentale. Actualité Anna . Math. Masson PARIS 258 p. 1961.
- GALY P., MICHAUD F., SAUBIER E., BRUNE J., LACOUR D. : Les épanchements pleuraux des pancréatites à propos de deux cas . Lyon Méd. 14. 819 1963.
- GALY et BRUNE : Une observation de pleurésie d'origine pancréatique, présentée à la Société Médicale des Hôpitaux.

- GAMBRILL E.E., MASON H.L. = Urinary amylase and serum amylase in patients with pancreatic carcinoma.
J.A.M.A. 188-9 824-826 1964.
- GAMBRILL et GROSS : A typical pancreatitis. Gastroenterology.
40 - 627 32 1961.
- GENTILINI et TURIAF : Les pleurésies et éosinophiles.
Rev. Prati. 1962.
- GLENN et BAYLISS : The roentgen finding in acute pancreatitis.
Ann. J. Roentgenol 57 - 604 1947.
- GOLDMAN M., GOLDMAN G. and FLEISCHNER F.G. : Pleural fluid. Amylase in acute pancreatitis . N. Engl. J. Med. 1962.
- GOTTESMANN J., CASTEN D., BELLIER A.J. : Changer in the electrocardiogramm induced by acute pancreatitis.
J.A.M.A. 123 - 892 - 1952.
- GRANDMAISON : Contribution à l'étude des formes anormales des cancers du pancréas avec pancréatite.
Thèse LYON 1926.
- GRAUANO L. : Seudoquiste del pancreas fistula pancreatic broncho-pulmonar.
Dic. Med. Buenos-Aires 31 1953.
- GROSS R.J. , NULL R. and LOEB W. : Pseudokyste of Pancreas associated with hydrothorax.
Amer. J. Roentgenal 67 - 585 - 591 - 1952.
- GUICHARD A., MAITREPIERRE J., PUTELAT R. : Les métastases médiastino-pleuro-pulmonaires isolées et prémonitoires du cancer de la tête du pancréas (à propos de 3 observations).
LYON Méd. 86 25 32 1954.
- GUICHARD et FEROLDI J. : Contribution à l'étude des cancers du pancréas avec pancréatite. Les Pancréatites, paranéoplasiques.
J. Méd. LYON 31 153 - 165 1950.
- HAMMARSTEN J.F., MONSKA W.L.J. and LIMES J.J. : Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases.
Amer. Rev. Tuber. 76 606 1959.

- LEVRAT M. , MOULINIER B. , MARTIN F. et PERROT H. :
Un cas d'épanchement péricardique au cours d'une lithiase
pancréatique.
- Mc GEACHLIN R. C. and ADAMS MR : Serum amylase and lung cancer.
Cancer 1957 10 497 499.
- MATHAFFEY J. H. , HAYNES B. W. Jr, MALLAMS J. and DE BAKEY ME:
Pseudocyst of the pancreas associated with hydrothorax.
Amer. Surg. 21 601 614 1955.
- MALAISSÉ W. , THYS J. P. , JACOBS G. : Les manifestations pleuro-
pulmonaires des affections pancréatiques.
Acta. Gastroentérologie Belg. 1967.
- MALLET-GUY P. et LICHOUIGRS J. : Kystes et pseudokystes
pancréatiques.
Enc. Méd. Chir. 7 N° 108 1960 .
- MALLET-GUY EMC : Kystes et pseudokystes du pancréas.
- MALLET-GUY : Etude expérimentale des pseudokystes pancréatiques.
LYON Chir. 54 N° 6 849 869 1954.
- MARENNIER M. : Contribution à l'étude de l'amylasémie et de ses va-
riations pathologiques . Thèse PARIS 1960.
- MENARD E. : Pleurésies sérofibrineuses d'origine sous-diaphragmati-
que après chirurgie abdominale.
Thèse PARIS 1962.
- MERCADIER et HEPP : Radiographie dans les pancréatites chroniques.
Ann. Chirur. (Suppl. Sem. Hôpitaux de PARIS) N° 9 733 746
Sept. 1956.
- MERCADIER : Rapport au 60ème Congrès Français de Chirurgie
P. 97 1958.
- MEYERS S. G. , BRAWN JR, BOONE R. and HENDERSON H. :
Clinical manifestations of pancreatitis.
Gastro-enterology 28 803 1955.
- MIGUERES J. , FABRE P. , FREGEVU Y. et AZAIS F. : Pleurésie
enzymatique au cours d'une pancréatite aiguë récidivante.
Jour. France Méd. Chir. Thoracique 4 - 499 1964.

- MODAI J., HAZARD J. et DOMART A. : Epanchements pleuro-péritonéaux révélateurs de pancréatites chroniques. Intérêt du dosage de l'amylasémie dans les épanchements séreux. (A propos de 3 observations) .
Bull. Soc. Méd. Hôp. PARIS 116 1217 1230 1965.
- MONDOR , OLIVIER et LEGER : Acad. Chir. 437 438 28 Mai 1941.
- MONDOR : Diagnostics urgents. Abdomen.
Masson I Vol.
- MONDOR, PROCHER, OLLIVIER : Radiodiagnostics urgents,
Masson I vol. 1943.
- MOREAU J., CLOT J. P., MERCADIER M., HEPP J. : Pancréatites et épanchements.
Ann. Chir. 20 413 1966.
- NAUDY F. P. : Description des pleurésies révélatrices des pancréatites chroniques. Thèse PARIS 1965.
- NECHELES : Amylase and lipase determination in the diagnostic of pancreatic disease.
J. Nat. Méd. Arg. 53 225,8. Mai 1961.
- OLIO G. : Etude clinique de 32 pleurésies à éosinophiles.
Thèse PARIS 1962.
- OLIVIER, WELTI, ARVAY : Radiodiagnostic de la pancréatite aiguë.
P. M. 60 N° 74 1952.
- OLIVIER , PASCAL : Latent pancreatic diseases.
Arc. Mal. App. Dig. 48 1698 1700 Déc. 1959.
- PENARANDA F. : Determination of a amylase in the blood.
Ann. Biol. Clin. 19 319 25 Mars Avril 1961.
- PERRET M. : Contribution à l'étude des épanchements pleuraux d'origine pancréatique et leur traitement par les anti-enzymes.
LYON Méd. 94 33 246 1963.
- PERRY T. T. : Role of vessels lymphatic in transmission of lipase in disseminated pancreatic.
Arc. Path. 43 456 1947.

- PFEFFER A.B., MIXTER G. and HINTON J.W. : Acute hemorrhagic pancreatitis. A Safe effective technique for diagnostic parenteses . Surgery 43 550 1958.
- PLAUCHU M., PIQUET G., MALLURET J., EYRAUD M.Th., ORGIAZZI J. et GARCIA Isabelle. : Pleurésies à enzymes pancréatiques révélatrices d'une pancréatite chronique latente.
LYON Médical 1134 Janvier 1968.
- PICARD et CORNET : Dilatation kystique congénitale des canaux pancréatiques.
Arc. Mal. App.Diges. 45 Mars 1956 .
- POPPEL M.H. : Some migratory aspects of inflammatory collections of pancreastis.
Radiology 72 323 1959.
- PREVOST et LANGERON : Traumatisme du pancréas tardivement révélé par un hématome enkysté de l' A.C.E.
Arc.Mal. App.Diges. 48 Page 1004. 1959 .
- RAFFEN, BERGER E.C. : Elevated serum pancreatic enzyme values without primary intrinsic pancreatic disease.
Ann. Int.Med. 35 242 1951.
- RAIMBERT : Etude sémiologique des faux kystes du pancréas.
Thèse PARIS 1960.
- RAVAULT P.P., ROCHE J., BURRET H. : Pleurésies hémorragiques chronique d'allure primitive.
LYON Méd. 12 133 533 1944.
- RAVAULT P.P., LEJEUNE E., BOUVIER M., RUITON P. , VAUZELLE J.C., BERTRAND J.N., PELLET M.V. : Pleurésie hémorragique métastatique avec taux élevé d'amylase au cours d'un cancer métastatique.
LYON Méd. 1964 52.
- P. RAZEMON, RIBET M., SALEMBIER Y., GAUTIER Cl., SERGEANT Y., DEGAND P. et EVERAERE P. : Manifestations pleuropulmonaires des affections pancréatiques non tumorales de l'adulte.
Société de Chirurgie de Lille- Séance du 17.4.64 .

- RICHTEVICH R. : Enzymopathologie , enzyme in klinik and forschun
spinger Berlin 703 1958.
- ROSEMAN D.M., KOVELESSAR O.D. and LEINSINGER M.H. :
Pulmonary manifestation of pancreatitis.
New Engl. J. Med. 263 294 1960.
- SARRAZIN A., LEROHELEC (Mme G.), BOUSQUETO, NAUDY F.P.
et DE PARIS M. : Pleurésie et syndrome péritonéo-pleural révélant
une affection pancréatique chronique.
Bull. Soc. Med. Hôp. PARIS 1965 116 1209 1216.
- SARRAZIN A. et QUEVAUVILLIERS J. : Epanchements pancréatiques
chroniques.
Revue Praticienne 16 1966.
- SARLES H., SARLES JO et GUIEN C. : Le diagnostic clinique et
radiologique des pancréatites chroniques.
Revue du Praticien 9 2177 2196 1959.
- SAUBIER E., VIARD H., THERMET H. : A propos de 2 cas de pseudo-
kystes du pancréas à symptomatologie thoracique.
Arc. Méd. App. Digest. 51 207 1962.
- SAUNDERS et LANZKOWSKY : Hémorragie pleurale. Effusion in acute
pancreatitis South African. M.J. 30 1069 1956.
- SAUPAULT R. : A propos des faux kystes du pancréas.
Mémoire Acad. Chir. 84 678 683 1958.
- SCHARLES E., SALTER W.T. : Tumor amylase general popecties
and estimation of activity. Amer. J. Cancer 1934 20
613 621 .
- SCHIEPPATI E., VERNENGO M.J. : El drame pleural en las pancrea-
titis agudas. Bull. Soc. Cirurg. Buenos Aires 30 1115 1946.
- SCHMIDT E.R. and WITEHEAD R.P. : Recurrent ascites as an unund
complication of chronic pancreatitis.
J.A.M. 180 533 1962.
- SCHMITH E.B. : Hémorragie ascites and hemothorax associated with
begnin pancreatic disease.
Arc. Surg. Chicago 67 52 56 1963.

- SERGEANT Y.H., DEGAND P., HUC M., EVERAERE P.: Epanchements pleuraux et pancréatites.
Soc. de Pathologie thoracique du Nord. 27. 10. 1963.
- SHARAFEEV. A. G. : On pleural exsudats associated with acute pancreatitis. Klin. Med. (MOSCOU) 39 134 - 8. 2. 61.
- SHERRIDAN et EVANS : Pancreatic pseudo-cyst of ascaris. origin. Annals of surgery NO 1953 128 (5) P; 801 804.
- SOLOMON , MEYERS : Chirurgical manifestations of pancreatitis. Gastroenterology 803 28 1955.
- SOUPAULT et GIELIS : Considérations sur les faux kystes du pancréas. Arc. App. Digest. T. 58 P. 129 1959.
- STRICKLER S.H., ERWIN P.D. and RICE CO : Diagnostic parcentesis. A.M.A. Arch. Surg. 77 859 1958.
- SWERDLOV A.B. : Subentaneosis fat necrosis associated with acute pancreatitis. J.A.M.A. 173 765 1960.
- THIROLOIX J. : Les aspects de la pancréatite chronique et du cancer pancréatique en médecine générale. Thèse PARIS 1964.
- TIETZ N.W., BORDEN T., STEPPLETON J.D. : An improved method for the determination of lipase in serum. Am. J. Clin. Path. 31 148 1959.
- TREMOLIERE S.J., LE QUINTREC Y., LAMBLING A., CARYON P.: Epanchements pleuraux au cours des pancréatites. Traitement par perfusion intrapleurale d'acide lactique. Bull. Soc. Méd. Hôp. de PARIS 116 1231 1965.
- VACHON M.A., BADY B., TETE B., LEVRAT R. : Les pleurésies d'origine pancréatique. Rev. LYON Méd. 12 869 1963.
- VACHON A., GUILLEMIN G., BRAILLON G., BADY B., RICCA G. : Les pleurésies à enzymes pancréatiques. Influence des anti-enzymes sur leur évolution (à propos d'une observation). Arch. Mal. Appa. Dig. 51 1413 1962.

- VACHON A., LEHMANN M., BADY B., RICCA G., LEFORT N. :
Pleurésie due à des enzymes pancréatiques après excision
d'un kyste pancréatique, étude de l'influence des antienzy-
mes sur son évolution.
LYON Méd. 209 581 588 1963.
- VIALLE P. : Traitement des pancréatites aiguës avec les anti-enzymes
Ann. Chir. 1963 17 N° 3-4 217 - 222 .
- VOGEL F.S. : Central demyelisation and local visceral lesions in case
of acute hemorrhagic pancreatitis with conviduations of pos-
sible role of circulation enzyme in causation of lesions.
Amer. Med. An. Arch. Patho. 52 355 362 1951.
- WARTER J., MANTZ J.M., SACREZ A., TEMPE J.D. : Ascite
hémorragique d'origine pancréatique. Intérêt primordial de
l'enzymo-diagnostic.
Soc. Méd. Strasbourg. Séance du 27.6. 64.
- WARTER J., METAIS P., WEILL J.P., STORCK D. : L'enzymo-
diagnostic de certains épanchements au cours des maladies
du pancréas.
Rev. Int. Hépat. 12 1962.
- WARTER J., MOISE E., ASCH L., STORCK D., GILLET B. :
Nouvelle observation de pleurésie pancréatique.
Strasbourg Méd. 14 534 542 1963.
- WARTER J., WEILL J.P., STORCK D. : Epanchements péricardiaques
d'origine pancréatique. La Presse Médicale 70 1962.
- WEBER G. : Contribution à l'étude des pleurésies pancréatiques.
Thèse Strasbourg. 1963 .
- WEISS M.J., EDMONSON H.A., WERTMAN H. : Elevated serum amy-
lase associated with bronchogenic carcinoma report of case.
Am. J. Chir. Path. 21 1951.
- WERNER H. : Pankreatogene pleuritis. Z. B. L. inn. Med. 67 1942.
- WITZ J.P., REY Ph. : Les pleurésies d'origine pancréatique.
Sem. Hôp. PARIS, N° 1683 1964.

WITZ J.P., REY Ph., MIECH , WEISS A.C. : Les pleurésies enzymatiques graves d'origine pancréatique et leur traitement chirurgical.

Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 2 466 469 1963.

WITZ J.P. , COPIN G., MIECH G. et WEISS A.C. : Les manifestations pleuro-pulmonaires d'origine pancréatique et leur traitement médico-chirurgical.

Ann. Chir. 1967 Vol. 21 N° 21-22 P.P. 1313 1322.

ZOLLINGER R.H., KEITH L.M., ELLISON E.H. : Pancreatitis.

New-England J. Med. 251 497 502 1954.

TABLE des MATIERES

INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	2
OBSERVATIONS.....	5
DISCUSSION.....	11
LES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE	20
LES CARACTERES CLINIQUES	22
CARACTERES DE L'EPANCHEMENT.....	25
L'ENZYMO - DIAGNOSTIC.....	28
PATHOGENIE.....	32
TRAITEMENT.....	35
CONCLUSIONS	38
BIBLIOGRAPHIE	40

